Zwei Fälle

von

acuter gelber Leberatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Ottmar Salffner,

cand. med. aus Hof a/S.

München 1899.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0141

Zwei Fälle

von

acuter gelber Leberatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Ottmar Salffner,
cand. med. aus Hof a/S.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1899.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Dem Andenken seiner verstorbenen Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Seitdem vor mehr als einem halben Jahrhundert Rokitansky den ersten Anstoss zur Erforschung der akuten gelben Leberatrophie gegeben hat, haben sich viele bedeutende Autoren dem Studium dieser interessanten Krankheit gewidmet.

Wenn trotzdem auch heute noch keine Einigkeit der Ansichten bezüglich des Charakters der akuten gelben Leberatrophie erzielt worden ist, so ist der Grund hiefür hauptsächlich in ihrem seltenen Auftreten zu suchen. Denn seit Thierfelder, der im Jahre 1880 seiner Arbeit über dieses Thema eine Statistik von 143 Fällen zu Grunde legen konnte, ist die Zahl der bekannt gewordenen Fälle von Leberatrophie auf kaum das Doppelte gestiegen. Die Seltenheit und das dadurch bedingte Interesse für diese Krankheitserscheinung dürften wohl die Veröffentlichung eines jeden neu aufgetretenen Falls gerechtfertigt erscheinen lassen, auch wenn derselbe nur wenige oder gar keine neuen Gesichtspunkte für die genaue Erkenntnis der Erkrankung aufweisen kann.

Unter dieser Voraussetzung teile ich in folgendem zwei Fälle von akuter gelber Leberatrophie mit, die zufällig an einem Tage, am 3. November 1898, im pathologischen Institut zu München zur Sektion gelangten.

Fall I.

Krankengeschichte: A. V., Bankkommis, 22 Jahre alt, eingetreten auf der III. medizinischen Abteilung des Krankenhauses l. d. I. am 31. Oktober 1898, gestorben am 2. November 1898.

Die Angehörigen des Kranken machen die Angabe, dass Patient seit etwa 10 Tagen neuerdings an Gelbsucht leide, nachdem er schon im Juni ds. daran erkrankt gewesen sei.

Seine Erkrankung habe ihn bis in die allerletzten Tage nicht sehr belästigt, sodass er immer noch im Stande gewesen sei, seinem Beruf und Vergnügungen nachzugehen, bis er sich am 30. Oktober ziemlich müde, matt und krank gefühlt habe. Am Abend sei seinen Angehörigen aufgefallen, dass er ganz verwirrt sei, ungeschickte Sachen gemacht und dummes Zeug geredet habe; in der Nacht habe er nicht geschlafen, er sei gar nicht bei Sinnen, schliesslich so furchtbar unruhig gewesen, so dass er bis in die Morgenstunden kaum im Bett gehalten werden konnte. Dies veranlasste die Angehörigen, ihn ins Krankenhaus l. d. I. (Abteilung des Herrn Prof. Dr. Posselt) zu bringen. Irgend ein ätiologisches Moment für seine Erkrankung vermögen dieselben nicht anzugeben. Schwerere gastrische Erscheinungen sind nicht vorangegangen. Der Kranke sei ein leidenschaftlicher Cigarettenraucher gewesen. Vor Jahren habe derselbe einmal Lungenentzündung durchgemacht. Auch nachträglich wird auf entsprechende Fragen keinerlei ätiologisches Moment in Erfahrung gebracht. Phosphorvergiftung ist vollkommen ausgeschlossen.

31. Oktober. Pat. ist grazil gebaut, von mittlerem Ernährungszustand; die Haut und Sklera sind mässig ikterisch verfärbt; erstere zeigt nirgends ein Exanthem abgesehen von Akne auf Brust und Rücken, nirgends

auf Haut oder Schleimhäuten Blutungen; kein Oedem; Zunge stark geschwellt und belegt. Urin lässt stärkere ikterische Verfärbung erkennen. Stuhl seit zwei Tagen angehalten, auf Ol. Ricin. Entleerung reichlicher, knolliger, hellbraun gefärbter Kotmassen. Leberdämpfung überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen um einen Querfinger, in der Medianlinie steht die Dämpfung etwas oberhalb der Mitte zwischen Nabel und Processus ensiformis. Der untere Rand ist deutlich palpabel und erscheint an einigen scharf umschriebenen Stellen druckempfindlich. Auch gibt Pat. auf Fragen an, dass ihn die ganze obere Bauchgegend schmerze. Milz ist nicht vergrössert; Herzdämpfung gehörig, Töne rein und kräftig, Puls verlangsamt 58; 62; 64; ziemlich kräftig, regelmässig. Lungen, soweit bei der Unruhe des Kranken untersuchbar, weisen nirgends Schalländerung auf. Sensorium wesentlich gestört; nur auf lautes Anrufen erfolgt sinngemässe Antwort; dabei ist Pat. ausserordentlich unruhig, will beständig aus dem Bett, halluziniert, stöhnt und jammert, scheint seine Umgebung nicht in richtiger Weise zu erkennen. Temp. 36,7.

Diagnose: Icterus catarrhalis (Cholelithiasis?) mit schweren sensoriellen Störungen.

1. November. Heute Nacht war Pat. äusserst unruhig, konnte kaum im Bett gehalten werden. Heute morgens sind die Halluzinationen noch deutlicher als gestern; beständig lautes Jammern, Stöhnen, Schreien; korrekte Antwort nicht zu erlangen. In der Nacht hat der Kranke Champagner und Cognacmixtur in geringer Menge zu sich genommen. Eigentliche meningeale Erscheinungen sind nicht vorhanden; keine Nackenstarre, die Augenlider sind beständig halb geöffnet; leicht konjunktivitische Reizung; Pupillen träg reagierend, Ikterus der Haut und Sklera wie gestern

nicht hochgradig. Leberdämpfung erscheint heute in auffallender Weise gegen gestern verkleinert, in der Mamillarlinie einen Finger breit oberhalb des Rippenbogens; besonders auffallend erscheint die Verkleinerung im Bereich des linken Leberlappens, ohne dass dabei Meteorismus bestände. Milz erscheint nicht vergrössert oder nur in geringem Masse. Herzaktion kräftig, regelmässig, sehr verlangsamt. Temperatur afebril

Temp. 36,8 Puls 56
„ 36,2
„ 38,2 „ 68.

Diese Temperatursteigerung wohl nur infolge Urinretention; nachdem die stark gefüllte Blase mit Katheter entleert, sofort wieder afebril.

Temp. 37,0
36,9
36,9 Puls 68
37,3
37,6 „ 72.

Urin ikterisch, kein Eiweiss; Leucin- und Tyrosinkrystalle nicht nachweisbar; vereinzelte ikterisch verfärbte Cylinder.

Diagnose: Verdacht auf akute gelbe Leberatrophie.

2. November. Heute Nacht war Pat. ziemlich ruhig, erst gegen Morgen hat er wieder begonnen, im Bett sich aufzurichten, herumzuwerfen, aus dem Bett herauszugehen und dabei unartikulierte, stöhnende Laute von sich zu geben. Pat. hat zweimal unter sich Urin gehen lassen, Stuhlentleerung ist nicht mehr erfolgt, auch nicht Erbrechen. Pat. hat seit gestern Mittag gar nichts mehr zu sich genommen.

Puls 76, frequenter als bisher, regelmässig und kräftig.

Lautes Trachealrasseln, Sensorium vollständig benommen; Pat. reagiert auf Anrufen gar nicht. Ikterus der Haut ist heute entschieden intensiver, besonders die Haut des Rumpfes zeigt heute eine lebhaftere hellgelbe Farbe; im Gesichte ein bläulicher Ton, ebenso an den peripheren Partieen der Extremitäten. Oedeme bestehen nicht, nirgends Hautblutungen oder solche an Schleimhäuten. Pupillen gleich weit, ziemlich eng, reagieren. Leberdämpfung heute noch kleiner als gestern, in der Medianlinie Dämpfung am Processus ensiformis, in der Mamillarlinie drei Finger breit oberhalb des Rippenbogens; kein Meteorismus. Die Milz etwas grösser als gestern, immerhin ist die Milzschwellung nicht bedeutend. Herztöne, soweit auskultierbar, rein; Dämpfung nicht verbreitert. Lunge: rauhes, vesikuläres Atmungsgeräusch, grossblasige feuchte Rasselgeräusche überall; über den Unterlappen ausgebreitete Dämpfung nachweisbar. Der aus dem Munde fliessende Schaum leicht rötlich gefärbt. Patellarreflexe heute nicht auslösbar. Urin ist in geringer Menge ins Bett entleert worden; mit dem Katheter werden ca. 250 ccm entnommen. Urin zeigt stark ikterische Verfärbung; in demselben heute Leucinkugeln nachweisbar bei Verdampfen auf Objektträger mit Essigsäurezusatz; mässige Eiweisstrübung; im centrifugierten Urin ziemlich reichlich ikterisch verfärbte Cylinder.

Temp. 37,9
37,7
37,8
38,6
38,3
38,4
38,6
38,9
39,0.

Im Verlauf des Nachmittags fortgesetzt komatöser Zustand, Lungenödem immer stärker werdend, lautes Trachealrasseln, Rasselgeräusch über der ganzen Lunge, Cyanose zunehmend;

Temp. am Nachmittag:

2 h: 39,1 6 h: 41,8 7^{15} h: 42,0

4 h: 40,1 7 h: 40,6.

Puls 120—144; 7^{45} h Exitus nach minutenlang dauernden heftigsten konvulsivischen Zuckungen der ganzen Muskulatur.

Sektionsbericht*) vom 3. November 1898.

A. V., Bankkommis, 22 Jahre alt.

Aeussere Besichtigung: Ziemlich grosser männlicher Körper; Haut mässig stark ikterisch, ebenso die Schleimhäute; Cornea durchsichtig. Pupillen gleich und mittelweit. Fettpolster gering; Muskulatur blass braunrot. In der Bauchhöhle sehr geringe Menge seröser Flüssigkeit. Baucheingeweide in gehöriger Lage. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 5. Rippe. Die beiden Lungen sind an der Spitze etwas verwachsen, sonst frei; die beiden Pleurahöhlen und Herzbeutel leer, letzterer liegt handtellergross vor. An der Serosa des Bauchfells zeigen sich bis linsengrosse, sehr frische Ekchymosen.

O. d. Respiration: Linke Lunge von mässiger Grösse, Unterlappen etwas derber; die Pleura glatt glänzend fast ohne Ablagerung. Schnittfläche des Oberlappens von hochroter Farbe, luftreich, saftreich, in den Bronchien und Gefässen nichts Besonderes. Unterlappen von im ganzen dunklerer Farbe; Luftgehalt etwas herabgesetzt. Blut- und Saftgehalt reichlicher. Schnittfläche durchsetzt von verwaschenen, etwas prominierenden dunkelroten und etwas derben, vollkommen luftleeren Herden; diese sind von lobulärer Ausdehnung. In den Bronchien etwas blutiger Schleim. Intima der Gefässe stark imbibiert.

*) Sektions-Journal des path. Instituts Nr. 961. 1898.

Die rechte Lunge ist in allen Verhältnissen wie die linke. Im Unterlappen Blutungen etwas spärlicher und etwas derber und grösser.

O. d. Cirkulation: Herz in beiden Vorhöfen mässig gefüllt mit etwas flüssigem Blut; die beiden Ventrikel fast leer. Das Herz ist von mittlerer Grösse, das Epikard durchsichtig, ziemlich fettarm, die beiden Ventrikel verhältnismässig weit; Endokard und Klappen rechts wie links gehörig, nur sind namentlich die Klappen und die Intima der grossen Gefässe ikterisch gefärbt. Die Muskulatur des Herzens ist beiderseits mässig, rechts etwas kräftiger als links, von blasser, etwas gelbbrauner Farbe, fettglänzend; unter dem Endokard finden sich linkerseits gegen die Herzspitze zu einige Ekchymosen. Aorta glattwandig, auffallend eng, ihre Wand an der Grenze zwischen Brust- und Bauchhöhle 0,4 cm.

Milz etwas vergrössert, Länge 14, Breite 7, Dicke 4 cm. Kapsel nicht gerunzelt, nicht gespannt. Auf der Schnittfläche die Pulpa wenig vorquellend, von braunroter Farbe. Follikel deutlich geschwellt. Bindegewebsgerüst nicht vermehrt.

Verdauungskanal: Beim Eröffnen des Magens und Duodenums zeigt sich eine reichliche Menge schwärzlich gefärbten dickbreiigen Inhalts. Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich etwas mässig dickflüssige Galle aus der Papille.

Magen im ganzen nicht vergrössert, Schleimhäute von hellgelber Farbe, ziemlich gefaltet, überall durchsetzt von kleinen Ekchymosen und hypostatischen Gefässschwellungen. Im Dünndarm findet sich eine spärliche Menge von breiigem, braungelbem jedoch nicht auffallendem Kot; zum Teil ist derselbe gallig gefärbt. Die Dünndarmschleimhaut ist blass, ohne Follikelschwellung, ohne Defekte.

Leber: sehr stark verkleinert 25:20 (vertikaler Durchmesser). Consistenz an den meisten Stellen sehr schlaff, jedoch an den verschiedenen Stellen etwas wechselnd. Die Ränder und zwar auch der untere Rand des rechten Lappens sind sehr stark zugeschärft. Farbe der Oberfläche ist über dem linken Lappen grösstenteils gelbbraun, über dem rechten Lappen dunkel livid mit einzelnen offenbar Acinis entsprechenden gelben Flecken. Die Schnittfläche zeigt im Gebiet des linken Lappens eine im ganzen gelbrote Farbe mit deutlicher Muskatnusszeichnung. Einige Gruppen von Acini sind noch von viel auffälligerer oranger Farbe. Die Schnittfläche des grössten Bereichs des rechten Lappens ist fast von stärkerer Consistenz als eine normale Leber; ebenfalls mit deutlicher Muskatnusszeichnung, indem zahlreichere, dunklere, fleckige Streifen zwischen etwas helleren Partien liegen; die dunkleren Partien sind braun- bis schwarzrot, die helleren teils gelblich und vielfach fleckenweise intensiv gefärbt. Die beschriebenen Partien, innerhalb welcher die Farbe im ganzen dunkelbraunrot ist, sind etwas eingesunken. Im ganzen ist die Schnittfläche an den dunkleren Partien ziemlich blutreich.

Nieren: Linke Niere ziemlich gross, von weicher etwas schwapper Consistenz; Oberfläche gleichmässig braunrot, fötal gelappt, sonst glatt. Auf der Schnittfläche ist die Rinde verbreitert mit eben wahrnehmbaren kleinen grauen Flecken und Streifen durchsetzte Gefässe und Glomeruli mässig gefüllt; Rinde etwas überquellend. Markkegel von gleichmässig dunkelroter Farbe, deutlich gestreift, Schleimhaut des Nierenbeckens ikterisch gefärbt.

Gewichte:

L. Lunge	415	Leber	900
R. „	460	Milz	200
Herz	315	L. Niere	440.
		R. „	

Diagnose: Akute gelbe Leberatrophie; Icterus in mässigem Grad; parenchymatöse Degeneration der Nieren; hämorrhagische Pneumonie in beiden Unterlappen.

Fall II.

Krankengeschichte: A. Sch., Spänglersehefrau 56 Jahre alt.

Patientin war schon im April und im Juni dieses Jahres wegen Herzleidens in Behandlung. Damals bestand Leberschwellung, fast um das doppelte des ursprünglichen Volumens; bei der Entlassung war dieselbe erheblich zurückgegangen.

Am 23. Oktober 1898 wiederholte Aufnahme. (Krankenhaus r. l., Abteilung des Herrn Bezirksarztes Dr. Zaubzer). Patientin wird in äusserst erschöpftem Zustande durch die Sanitätskolonne eingebracht. Hochgradige Dyspnoë. Lungen geben verkürzten Schall und abgeschwächtes Atmen, Puls unregelmässig aussetzend. Herztöne wegen der geräuschvollen Atmung nicht auskultierbar; perkutorisch lässt sich Verbreiterung der Herzgrenzen nach beiden Seiten konstatieren. Leichte sklerotische Entartung der Arterien; Jugularvenenpuls. Von weiterer Untersuchung wird wegen des kollabierten Zustandes der Patientin Abstand genommen. Irgend welche Einklemmungserscheinungen von Seiten des Darmes bestehen nicht. Retentio urinae.

24. Oktober. Dyspnoë besteht noch. Patient spannt die Bauchdecken derart, dass eine Palpation

völlig erfolglos ist. Perkutorisch zeigt sich die Leber eher verkleinert. Das Epigastrium ist ziemlich druckempfindlich. Ascites mässigen Grades. Dämpfung in der Regio hypochondriaca et iliaca sinistra wechselnd, zeitweise zum Teil völlig verschwindend und tympanitischem Schall Platz machend. Milz scheint vergrössert, ist aber perkutorisch nicht mit Sicherheit abzugrenzen, Palpation unmöglich. Es besteht Anasarka der unteren Extremitäten. Puls mittelvoll, unregelmässig, einzelne Herzkontraktion rufen gar keine fühlbare Pulswelle hervor. Am Herz ist leises präsystolisches und deutliches systolisches Geräusch an der Mitralis zu hören. Erster Aortenton und erster Pulmonalton nicht ganz rein, zweiter Pulmonalton accentuiert. Spitzenstoss nach aussen gerückt. Urin, in seiner Menge vermindert, enthält wenig Eiweiss, ist von bierbrauner Farbe, wird jetzt spontan entleert.

28. Oktober. Atembeschwerden geringer. Somnolenz besteht in geringem Grade. Auftreten von gastrischen Störungen in den letzten Tagen. Mässiger Meteorismus des Abdomens. Palpation immer noch erfolglos. Epigastrium sehr druckempfindlich. Die beiden Sklerae zeigen leichte ikterische Verfärbung; sonst status idem.

30. Oktober: Die Haut hat eine deutliche ikterische Verfärbung angenommen. Pat. klagt über grosses Durstgefühl; des Oefteren Brechreiz. Diarrhöische Stuhlentleerungen; Faeces hell gefärbt. Hautjucken. Nahrungsaufnahme gering; Mattigkeit und grosse Schwäche bestehen fort. Urin dunkel, enthält Gallenfarbstoffe und Eiweiss. Lebergrenzen bleiben unverändert. Abdomen bei Palpation etwas schmerzhaft wenig aufgetrieben.

1. November. Der Zustand der Pat. hat sich wenig verändert; kein Erbrechen mehr. Ikterus be-

steht fort. Nahrungsaufnahme sehr gering. Sensorium frei. Diarrhöen nehmen ab.

2. November. Zeitweise wieder Steigerung der Atembeschwerden. Mattigkeit und Muskelschwäche nehmen zu. Incontinentia urinae et alvi. Stuhl dünnflüssig, entfärbt. Lebergrenzen unverändert.

3. November. Hochgradige Mattigkeit und Schwäche. Pat. ist äusserst apathisch gegen äussere Eindrücke. Zunehmende Somnolenz und Dyspnoë. Gegen Abend trotz öfterer Anwendung von Excitantien rascher Verfall der Kräfte. Puls klein, kaum zu fühlen. Herzaktion schwach beschleunigt, arythmisch; Coma. Exitus letalis. Pat. war während der ganzen Krankheitsdauer fieberfrei.

Sektionsbericht*) v. 4. November 1898.

A. Sch., Spänglersfrau 56 Jahre alt. Ziemlich kleine weibliche Leiche von stark reduzierten Ernährungszustand mit intensiv grünlichgelben imbibierten Hautdecken; die beiden untern Extremitäten, sowie die äusseren Genitalien ödematös; über dem linken Oberschenkel die Haut blasig abgehoben, das Corium freiliegend. Im Abdomen ca. 1 Ltr. stark ikterisch gefärbter Flüssigkeit. In der Umgebung der Milz dunkelbraunrote blutige und von einigen gelblichen Fetzen durchsetzte Flüssigkeit. Zwerchfell beiderseits fünfter Interkostalraum; beide Lungen mit der Costalpleura an zahlreichen Stellen adhärent; in beiden Pleurahöhlen je 1 Quart ikterisch verfärbten, mit Flocken vermischte gelbliche Flüssigkeit.

Linke Lunge: über dem Unterlappen etwas prominierende, dunklere Partien; der Oberlappen lufthaltig, weich; Gewebe gelb gefärbt ohne Einlagerungen; im Unterlappen an den äusserlich prominierenden

*) Sektions-Journal des path. Instituts N. 966. 1898.

Stellen entsprechende graurote, sehr derbe, auf dem Durchschnitt fast schwarze, luftleere Partien.

Die rechte Lunge ist über dem Unterlappen mit einem frischen Fibrinbelag bedeckt; in den oberen Teilen ältere fibröse Auflagerungen, Ober- und Unterlappen sind lufthaltig, weich, ziemlich trocken; der Unterlappen etwas zusammengepresst, verkleinert und von verminderten Luftgehalt. Die bronchialen Lymphdrüsen geschwellt und dunkel pigmentiert.

Herz nach beiden Seiten, besonders nach links verbreitert; der rechte Ventrikel mit ziemlich starker, kräftiger Muskelwand; das Endokard teils blutig, teils ikterisch imbibiert. Im Vorhof zwischen den Kammmuskeln zahlreiche, rotgraue, thrombische Massen eingelagert. Der linke Ventrikel ist stark erweitert; seine Muskelwand besonders an der Spitze sehr dünn und auf dem Durchschnitt von zahlreichen helleren Flecken durchsetzt. Die Aortenklappen frei beweglich; die Papillarmuskeln und Sehnenfäden stark verkürzt, letztere verdickt; das Mitralostium sehr verengt, kaum für einen kleinen Finger durchgängig; die Klappensegel verkürzt, unregelmässig knotig, fibrös verdickt und mit frischeren, grauroten Excrescenzen bedeckt; Vorhof stark dilatiert; das Herzohr mit geronnenen Massen fast ganz ausgefüllt.

Magenschleimhaut stark geschwellt, dunkelrot injiziert, mit zähen, glasigen grünlichgelben Schleimmassen bedeckt. Im untern Ileum und im ganzen Dickdarm die Schleimhaut sehr stark geschwellt, intensiv gerötet, von Hämorrhagieen durchsetzt, stellenweise mit fest adhärenten ziemlich dicken, grünlichen Schorfen bedeckt. Im Darmlumen sehr dünner, ikterisch gefärbter, wässriger Inhalt

Die Leber im ganzen verkleinert und von äusserst schlaffer, welker teigiger Consistenz, die Oberfläche am rechten Lappen etwas unregelmässig narbig eingezogen; der Rand schneidet sich sehr weich; auf der Schnittfläche das Gewebe vorquellend, von braungelber bis feuersteinartiger Farbe; dazwischen dunklere einsinkende Partieen; die Acinuszeichnung vollständig verwaschen; von der Schnittfläche sehr reichlich, schmieriger, dunkelbrauner Parenchymsaft abstreifbar; Gallenblase sehr stark ausgedehnt und gefüllt mit dunkelbrauner, zäher Galle.

Beide Nieren mit geringer Fettkapsel und ziemlich leicht abziehbarer Fibrosa; die Oberfläche unregelmässig narbig eingezogen; der linke Pol ganz abgeflacht, auf dem Durchschnitt Mark und Rinde sehr stark ikterisch imbibiert; die Rinde blutreich und mit vorspringenden Glomeruli; Markkegel dunkel injiciert; Nierenhilus mit reichlichem, gequollenen, ikterischen Fett und geschwellter, dunkelgelber Schleimhaut.

Milz liegt, wie oben erwähnt, in einer über ein Quart betragenden Ansammlung dicker, trüber, blutiger Flüssigkeit, welche die umgebenden Gewebe imbibiert. Die Kapsel ist fast an ihrer ganzen Ausdehnung, besonders aber an der Convexität defekt, fetzig abgehoben und an einigen Stellen mit wenigen Resten vorhanden. Die Consistenz ist ziemlich hart, aber dabei brüchig; das ganze Gewebe dunkelrot imbibiert, an einzelnen Stellen von unregelmässigen und unscharf begrenzten, verwaschenen, gelblichen Flecken durchsetzt. Die Arteria lienalis ist in ihrem Hauptstamm und in ihren verfolgbaren Zweigen vollkommen ausgefüllt von ziemlich weichen, dunkelroten, der Wand anhaftenden Thromben: das Gerüst ist stellenweise noch erkennbar, die Follikel aber nirgends.

Diagnose: Akute, gelbe Leberatrophie mit Uebergang in rötliche Sklerose; allgemeiner Ikterus; Dilatation des linken Herzventrikel; Stenose und Insufficienz der Mitralis durch chronische Endokarditis; marantische Thrombose beider Vorhöfe; Embolie der Milzarterie mit totaler Infarzierung der Milz, Berstung der Kapsel und Blutung in die Bauchhöhle; hämorrhagische Infarkte in beiden Unterlappen; fibrinöse Pleuritis rechts unten; akute hämorrhagische und diphtheritische Enteritis der unteren Darmabschnitte.

Betrachten wir nochmals kurz den Verlauf und das Sektionsergebnis des Fall I, so finden wir ein Bild der akuten gelben Leberatrophie, wie es sich am häufigsten dem Beobachter darbietet; ja man könnte diesen Fall, wenn man von dem Fehlen der meistens bedeutenderen gastrischen Erscheinungen absieht, geradezu als Schulfall bezeichnen.

Nach zehntägigem Prodromalstadium mit den Anzeichen eines katarrhalischen Ikterus erfolgt unter Auftreten von Mattsein und Unbehagen ziemlich rasch Uebergang in das zweite Stadium, dem der schweren Gehirnerscheinungen. Diese bestehen in Convulsionen, Delirien und Coma. Die Schrumpfung der Leber geht ziemlich rasch vor sich; dabei zeigt sich Druckempfindlichkeit in der Lebergegend, Obstipation, ikterisch gefärbter, Leucin enthaltender Harn; gleichzeitig wird auch Milztumor konstatiert. Während die im Anfang normale Temperatur zuletzt bis 42° steigt, und der anfangs verlangsamte Puls am Ende eine Frequenz von 144 aufweist, erfolgt nach dreitägiger Dauer des zweiten Stadiums unter Erscheinungen von Lungenödem Exitus letalis.

Die Sektion bestätigt die klinische Diagnose und weist die Affektion der Niere und der Herzmuskulatur nach.

Als mikroskopischer Befund war zu konstatieren: ein mässiger Fettgehalt der Leber und ein feinkörniger, kleinen Fettkörnchen ähnelnder Detritus, der jedoch durch Essigsäure und durch Kalilauge zum Verschwinden gebracht wurde.

In dem mit Hämatoxilin gefärbten Schnitte konnte ich nun folgende Veränderungen wahrnehmen.

Während einzelne wenige Acini noch wohl erhalten sind und die balkenförmige Anordnung und unveränderte Leberzellen gut erkennen lassen, weisen andere Läppchen neben gleichfalls normalen Zellen hauptsächlich solche auf, bei denen der Kern nur wenig oder gar nicht mehr sichtbar ist. An anderen Stellen sind dieselben zu kernlosen Schollen und formlosen Detritus zusammengeschrumpft. Zuweilen sind auch diese Reste verschwunden und an ihre Stelle sind Bindegewebszüge mit durch rote Blutkörperchen ausgefüllte Maschen getreten. Auch die Waldeyer'schen neugebildeten Gallenkapillaren sind teils im Längs-, teils im Querschnitt getroffen ziemlich zahlreich vertreten.

Wesentlich anders gestaltet sich der Verlauf im Fall II. Hier ist es nicht möglich, zwei Stadien zu unterscheiden. Das ganze Krankheitsbild wird zunächst beherrscht von den Symptomen eines bedeutenden Herzfehlers mit Stauungserscheinungen. Neben Mitralstenose und -insufficienz, Ascites, Anasarka der unteren Extremitäten wird gleichzeitig (9 Tage vor dem Tod) Druckempfindlichkeit im Epigastrium, geringe Verkleinerung der Leber und Milztumor nachgewiesen. Bald stellen sich gastrische Störungen und Ikterus ein. Der Puls ist klein und unregelmässig,

die Temperatur während der ganzen Krankheitsdauer normal; im Urin finden sich Gallenfarbstoffe und Eiweiss. Unter Auftreten von Durstgefühl, Hautjucken, Brechreiz und Diarrhoe nimmt die vorhandene Mattigkeit und Muskelschwäche immer mehr zu, bis der Tod eintritt, ohne dass es zu bedeutenden Erscheinungen von seiten des Gehirns gekommen wäre.

Bei der Sektion zeigt sich der Befund einer akuten gelben Leberatrophie und des oben erwähnten Klappenfehlers mit seinen Folgeerscheinungen, sowie einer hämorrhagischen und diphtheritischen Enteritis.

Mikroskopisch zeigt die Leber vollständige Zerstörung; die acinöse Zeichnung ist nirgends mehr erkennbar. Die Zellen, von denen nur sehr wenige einen Kern noch erkennen lassen, sind meist zu unförmigen Klumpen umgestaltet: in diesen ist sehr häufig Pigment abgelagert. In mehreren sieht man verschieden grosse, runde Hohlräume, die durch die Extraktion des Fettes entstanden sind.

Hinsichtlich der Aetiologie der akuten gelben Leberatrophie war man von Anfang an sehr geteilter Meinung, doch hat die Ansicht, dass dieselbe „Teilerscheinung eines Allgemeinprozesses, einer Infektionskrankheit, sei, die analog dem typhösen Gifte durch Blutvergiftung ihre Veränderungen setzt", seitdem sie von Buhl im Jahre 1856 zum ersten Mal vertreten wurde, immer mehr Anhänger gefunden. Die grosse Aehnlichkeit unserer Krankheit mit den Infektionskrankheiten musste auch bei dem Mangel eines anderen ätiologischen Moments den Gedanken an Mikroorganismen nahe legen.

Dass wir es nicht mit einer Erkrankung zu thun haben, die nur lokal, allein auf die Leber beschränkt ist, lehrt uns das gleichzeitige Auftreten ganz des nämlichen regressiven Prozesses ausser in diesem Organ

auch an verschiedenen anderen Stellen des Körpers. Mit der fettigen Degeneration der Leber geht meist auch ein fettiger oder körniger Zerfall der Nierenepithelien und des Herzmuskels einher; dieses Verhalten ist von 66 publizierten Fällen, die mir aus der Litteratur speziell der letzten beiden Dezennien zu Gebote standen, in 41 an den Nieren, in 39 am Herzen konstatiert worden. Aber auch an andern Teilen des Körpers sind solche Entartungsprozesse nachgewiesen; so an der Körpermuskulatur, was ich in 8 Fällen speziell angegeben fand. In einem Fall von Bollinger sind die Lab- und Epithelzellen der Magenschleimhaut, die Zottengefässe des Dünndarms, sowie das Epithel der feineren Bronchien und der Lungenalveolen fettig entartet. Kretschmann berichtet von einem Fall, bei dem neben Herz und Niere die Epithelien der Schleimhaut und der Drüsenschläuche im Pylorusteil des Magens hochgradig verfettet waren; dieselbe Erscheinung wiesen in diesem Fall die Drüsenepithelien des Pankreas auf. Liebermeister fand gleichzeitig die Wandung der Pfortader degeneriert; in einem Fall von Powiton wurde eine feinkörnige Infiltration der Wandungen der Gehirngefässe beobachtet.

Es liegt nahe, die bei der akuten gelben Leberatrophie stets vorkommenden Blutungen auf durch derartige Veränderungen bedingte Ernährungsstörung der Gefässwandung zurückzuführen.

Dieses gleichzeitige, der Leber analoge Verhalten anderer Organe lässt also in unserer Erkrankung eine Allgemeinkrankheit erkennen; es ist dies aber zugleich eine Erscheinung, welche vielen akuten Infektionskrankheiten eigen ist; ja das Charakteristikum der akuten gelben Leberatrophie, der Prozess in der Leber selbst, findet, wenn auch nicht in so ausgedehntem

Masse bei der Mehrzahl der durch Mikroorganismen verursachten Krankheiten als konstante Veränderung statt und kann bei Puerperalfieber, Rekurrens, Abdominaltyphus einen solchen Grad erreichen, dass der unsere Krankheit speziell auszeichnende akute Schwund der Leber in derselben Weise zu stande kommen kann.

Ein weiteres, wichtiges Symptom, das die akute gelbe Leberatrophie mit allen Infektionskrankheiten gemeinsam hat, ist die Schwellung der Milz. Schon Frerichs hielt, den Milztumor bei der „parenchymatösen Hepatitis“ für konstant. Nach Thierfelder fand sich derselbe in nicht ganz $^2/_3$ der Fälle, in denen darauf untersucht wurde. In den oben erwähnten 66 Fällen war in 55 Fällen eine diesbezügliche Angabe vorhanden; darunter wurde in 42 (also in $^7/_9$) Fällen Vergrösserung der Milz angezeigt, während in 13 Fällen das Organ als normal oder sogar (in 4 Fällen) als verkleinert geschildert wurde. Als Ursache für das ausnahmsweise Fehlen des Milztumors gibt schon Frerichs an: Verwachsungen mit dem Zwerchfell, harte derbe Kapsel oder durch Magen- oder Darmblutung bedingte Entleerung des Pfortadergebietes.

Nicht nur in Beziehung auf die anatomischen Veränderungen zeigt die Fettdegeneration der Leber nahe Verwandtschaft mit Infektionskrankheiten; der akute Verlauf, das der Inkubationszeit entsprechende Prodromalstadium, die schweren Erscheinungen von seiten des Gehirns, überhaupt die Schwere der ganzen Erkrankungsform mit ihrem letalen Ausgang, all dies lässt sich zum Vergleiche herbeiziehen.

Finden wir nicht auch die Prädilektion für ein bestimmtes Lebensalter, wie sie in besonderer Weise den allgemeinen Infektionserkrankungen zukommt, bei

der akuten Leberatrophie ausgeprägt? Gleich dem Typhus befällt sie vorzugsweise jugendliche, kräftige Personen im Alter von 15—30 Jahren. Diese Thatsache ist, wie die Prädisposition des weiblichen Geschlechts und hier wieder der Schwangeren und Wöchnerinnen, durch verschiedene Statistiker besonders durch die von Thierfelder vollständig bewiesen worden. Dem Resultat dieser Zusammenstellungen ganz entsprechend war unter meinen 66 Fällen (bei 3 fehlte die Altersangabe)

das 1—15. Lebensjahr 4 mal
„ 16—30. „ 43 „
die übrigen 16 „ vertreten.

23 gehörten dem männlichen,
43 dem weiblichen Geschlechte an.

Unter den letzteren waren von 39 im zeugungsfähigen Alter stehenden 16 Schwangere und 4 Wöchnerinnen; und zwar kommen

1 auf das dritte, 2 auf das vierte,
3 „ „ fünfte, 2 „ „ sechste,
3 „ „ siebente, 2 „ „ achte,
1 „ „ neunte, 2 „ „ zehnte

Schwangerschaftsmonat.

Abgesehen aber von all diesen vergleichenden Punkten dürfte doch in erster Linie die Eigenschaft der akuten gelben Leberatrophie, sich epidemisch auszubreiten, für eine durch Miasmen hervorgerufene Krankheitsform sprechen. Aus der diesbezüglichen Zusammenstellung Thierfelders dürfte besonders zu erwähnen sein: die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Matrosen des nämlichen Schiffes (Budd), 3 Fälle akuter gelber Leberatrophie in einer Familie während weniger Monate (Duckworth und Legg), die Epidemie im Gefängnis von Gaillon (beschrieben von Bergeron, beobachtet von Caroille) und die Epidemie auf Martinique 1858.

Ferner teilt Arnould mit, dass in einem Kasernflügel zu Lille zur selben Zeit 9 Soldaten an Ikterus gravis erkrankt waren, wovon 4 starben. Hierher gehört auch die Mitteilung von Ritter, dass mit dem von ihm beschriebenen Fall gleichzeitig 3 fast ganz ähnliche Fälle auf derselben Baracke des Krankenhauses in Behandlung standen. Vielleicht mit derselben Berechtigung wie Riess die Thatsache, dass innerhalb dreier Monate in der Charité zu Berlin 5 Fälle von Leberatrophie verzeichnet wurden, und wie Powiton jene, dass im Jahre 1855 allein 5 Fälle in München zur Sektion kamen, als Beweis epidemischer Ausbreitung anführen, könnte ich wohl auf die Gleichzeitigkeit der von mir publizierten zwei Fälle hinweisen.

Durch diese Beispiele dürfte wohl die infektiösen Erkrankungen nie fehlende Eigenschaft der Ansteckung erwiesen sein.

Freilich ein Punkt scheint gegen die Auffassung der akuten gelben Leberatrophie als Infektionskrankheit zu sprechen. Bei letzteren gilt als wichtiges Symptom die durch die Mikroorganismen und ihre Stoffwechselprodukte hervorgerufene Steigerung der Temperatur. Bei der Leberatrophie tritt nun aber gewöhnlich kein Fieber oder doch nur in den letzten Stunden vor dem Tode ein. Man darf sich dieses Verhalten wohl so erklären, dass vielleicht infolge der besonders toxischen Wirkung des Infektionskeims eine Lähmung des zentralen Fiebermechanismus eintritt. Es verlaufen ja auch schwere Fälle von Typhus, Scharlach und Diphtherie zuweilen ganz ohne Fieber.

Reihen wir nun nach dem bisher Gesagten die gelbe Leberatrophie in die Gruppe der akuten allgemeinen Infektionskrankheiten ein, so müssen wir uns natürlich nach einem Erreger derselben umsehen.

Es steht nun allerdings fest, dass bei Vergiftungen mit Arsenik, Antimon, Aether, Schwefelsäure u. a. ein Krankheitsbild zu Tage tritt, das mit dem der Leberatrophie grosse Aehnlichkeit besitzt, bei Phosphorvergiftung fast identisch ist, doch muss die Ansicht von Munk und Ossekowsky, als sei jede gelbe Leberatrophie auf Vergiftung mit Phosphor zurückzuführen, entschieden zurückgewiesen werden; denn es gibt doch genügend Fälle, in denen eine Intoxikation mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Auch wiesen Schulzen und Ries darauf hin, dass für Phosphorvergiftung: nie fehlender Gastrizismus, kürzere Dauer, für die gelbe Leberatrophie: nie fehlende Cerebralsymptome, Verkleinerung der Leber, Leucin und Tyrosin im Harn von differentialdiagnostischer Bedeutung seien, eine Regel von der es freilich viele Ausnahmen geben dürfte. Für die Fälle nun, bei denen diese Punkte zutreffen und jegliche Intoxikation negiert werden muss, — sagen wir, wenn die akute gelbe Leberatrophie als Collektivname und die Phosphorvergiftung als Spezialabteilung in diesem Krankheitsprozess angenommen wird — für die Fälle von akuter gelber Leberatrophie im engeren Sinne bleibt dann nur noch übrig, ein Gift als Produkt von Bakterien anzunehmen.

Es fand auch schon Klebs massenhafte Bakterienanhäufung in den Gallengängen; die Untersuchungen von Eppinger und Waldeyer konnten dies bestätigen, Harley wies Mikroorganismen ausser in der Leber auch im Blute nach. Ranglaret und Mahen sahen „dem Bacterium coli sehr ähnliche". In einem Fall von Kahlden zeigten Abstrichpräparate „die Anwesenheit von massenhaft kurzen, an den Enden etwas abgerundeten Stäbchen, die sich durch das Kulturverfahren als Bacterium coli erwiesen."

Meder, Powiton, Wolff berichten Fälle, wo Mikrokokken vorhanden waren, Girode sah Staphylokokken, Streptokokken und Bacterium coli; Ritter ebenfalls eine Staphylokokkenart. Mag es sich nun in diesen Fällen um postmortale Ansammlungen handeln, so sind immerhin die Mitteilungen von Tomkins und Dreschfeld beachtenswert, die $1^1/_2{}^h$ post mortem Mikrokokken konstatierten, noch mehr die die Untersuchungen von Baynet et Bay Teissier, die 36^h ante mortem Diplokokken im Blute nachwiesen, die sich post mortem auch in den Leberzellen, Pfortadergefässen und im Nierenepithel zeigten.

Welcher Art von Mikroorganismen die Krankheit zuzuschreiben ist, ist demnach bis jetzt noch unentschieden und bleibt wie für manch andere Infektionskrankheit der Zukunft überlassen.

Der Weg, den die Krankheitserreger einschlagen, dürfte durch Magen und Darm führen. Dort werden ihre Stoffwechselprodukte resorbiert und gelangen wahrscheinlich zunächst in die Pfortader und die Leber Diese ist also dem ersten Angriff ausgesetzt, von dort werden die Toxine durch den Kreislauf den anderen Organen zugeführt. So mag es zu erklären sein, dass der Degenerationsprozess in der Leber gewöhnlich weiter vorgeschritten ist wie in Herz und Niere.

Die Infektionskeime werden natürlich um so leichter ihre deletäre Wirkung ausüben können, wenn das erste Angriffsobjekt durch zuvor überstandene, noch mehr durch noch bestehende, insbesonders chronische Affektionen einen Teil seiner sonstigen Widerstandskraft eingebüsst hat.

Ein derartiger Zustand des Organs ist bei chronischer Fettleber und bei Lebercirrhose gegeben. Im Gefolge dieser Krankheiten lässt sich denn auch akute gelbe Leberatrophie öfters beobachten, wofür besonders

die Fälle von Bollinger und auch der von Görtz anzuführen sind.

Als locus minoris resistentiae darf wohl die Leber auch dann gelten, wenn durch Duktusverschluss — sei es in Folge von katarrhalischer Entzündung, Schleimpfropf, Gallensteine, Knickung oder Kompression, — Ikterus und so ein anormaler Zustand im Organ vorhanden ist. Derartige Fälle, in denen die Gelbsucht nicht als Symptom der Atrophie, sondern kürzere oder längere Zeit vorher aufgetreten ist, teilen u. A. Kretschmann, Lincke mit; im Falle des Letzteren war seit langem besondere Neigung zu Ikterus nachzuweisen. Hierher ist wohl auch unser Fall I zu rechnen, in welchem der Patient einige Zeit früher schon an katarrhalischem Ikterus erkrankt war. Bei dem Fehlen irgend eines anderen prädisponierenden Moments darf man vermuten, dass diese erste Leberaffektion für die Entstehung der akuten gelben Leberatrophie begünstigend wirkte.

Prädisponierend sind für unsere Krankheit auch die „bei den durch Blutstauung in Folge von Herzkrankheiten hervorgerufenen Veränderungen" (Traube). Diese Annahme wird durch unsern Fall II in besonderer Weise illustriert. Es unterliegt keinem Zweifel, dass der hier vorliegende schwere Herzklappenfehler mit seinen auf alle Organe ausgedehnten Stauungserscheinungen — es wurden bereits 3 Monate vorher Stauungshyperämie der Leber konstatiert — diese Organe, in erster Linie die Leber, äusserst empfänglich machen musste für neue Affektionen.

Die Thatsache ferner, dass Leberatrophie sehr häufig an Infektionskrankheiten sich anschliesst, ist in derselben Weise zu begründen. Bei diesen Krankheitsformen sind, wie oben erwähnt, die Parenchymzellen der Leber ebenso wie die der anderen Organe

schon alteriert, so dass ein sie treffender Reiz um so leichter die begonnene Zerstörung weiterführen und vervollständigen kann. So zeigen eine Prädisposition: Abdominaltyphus (Saso, Lincke); Recurrens; Erysipel (zugleich mit Pneumonie bei Huntemann); Diphtherie (Bliedung); Malaria; Osteomyelitis (Meder); Pyämie; Septikämie; Puerperalfieber; infektiöse Enteritis (Poddey); Tuberkulose (Burger) u. a. Auch die perniciöse Anämie mag hier Platz finden, die ja auch von verschiedenen Autoren einem infektiösen Virus zugeschrieben wird. Zahlreich sind auch die Fälle von Leberatrophie, die auf luetischer Basis beruhen. (Unter 66 Fällen konnte ich deren 14 eruiren.)

Die Prädilektion für Schwangere und Wöchnerinnen haben wir schon besprochen; bei der Gravidität werden eben an die Leistungsfähigkeit der Organe vermehrte Ansprüche gestellt, so dass sie gegen etwa eindringende Schädlichkeiten weniger Stand halten können.

Ebenfalls schon erwähnt ist, dass die akute gelbe Leberatrophie meist jugendliche Individuen befällt. Während nun der Patient im Fall I dem der Krankheit am meisten ausgesetzten Lebensalter (22 Jahre) angehört, weist die Patientin des Fall II allerdings ein Alter (56 Jahre) auf, in dem die an und für sich sehr seltene Krankheit nur wenig mehr zu verzeichnen ist.

Die verschieden auftauchende Ansicht, die Krankheit trete am häufigsten im Frühjahr und im Herbste auf, fände durch unsere beiden Fälle neue Unterstützung, doch wird dieselbe durch folgende Zusammenstellung nicht bestätigt. Bei 56 Fällen, in denen die Zeit der Erkrankung bestimmt werden konnte, trafen auf das Frühjahr 16, Sommer 7, Herbst 12 und Winter 21 Fälle.

Schliesslich wäre noch anzuführen, dass schon seit Rokitansky öfters Fälle von akuter gelber Leberatrophie unmittelbar nach heftigen Gemütserregungen, wie Schreck, Aerger, Zorn vorgekommen sind. Für diese Erscheinung, die besonders Kretschmann und Hirschberg für ihre Fälle in Beschlag nehmen, fehlt jedoch bis jetzt eine Erklärung.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für Ueberlassung dieser Arbeit, sowie für die gütige Uebernahme des Referats, ferner Herrn Bezirksarzt Dr. Zaubzer und Herrn Assistenzarzt Dr. Jesionek für Mitteilung der Krankengeschichten meinen ergebensten Dank auszusprechen.